LES PARODONTITES

Recherche, Identification et Quantification des bactéries Parodontopathogènes

Les Parodontites sont provoquées par une infection bactérienne

Vous pouvez dès aujourd'hui décider de faire réaliser un Test Microbiologique

Identifier et traiter dès aujourd'hui pour garantir la santé buccale et générale de votre patient

Les Parodontopathies

Au sein des parodontopathies, il est important de distinguer les gingivites, qui n'atteignent que la gencive. Elles sont le plus souvent bénignes et faciles à traiter. En cas de gingivite, le praticien procède à un nettoyage complet de la bouche : détartrage ultrasonique et/ou manuel, pouvant être accompagné d'un aéropolissage au bicarbonate, irrigation d'antiseptiques sous la gencive. A charge pour le patient d'avoir une hygiène bucco-dentaire rigoureuse.

A l'opposé, les parodontites atteignent les tissus de soutien de la dent (ligament, os). Plus graves, elles peuvent aboutir à la perte de dents et retentir sur tout l'organisme. Elles nécessitent un traitement plus approfondi.

Une certitude s'impose : il y a toujours une atteinte infectieuse. Les bactéries s'accumulent à la jonction dent / gencive, entraînant des manifestations plutôt localisées et inflammatoires (les gingivites) ou s'infiltrent davantage et réalisent une infection localisée (parodontite). Ces affections progressent d'autant plus vite que les défenses du patient sont affaiblies (hérédité, affection générale, déficit immunitaire).

La prévention de ces affections peut être tout à fait efficace : un brossage quotidien soigneux, des arcades dentaires bien rangées, sans caries ni dents absentes, des visites régulières chez un praticien avec détartrage réduisent considérablement le risque d'atteinte parodontale. De même, il ne faut pas attendre que les dents bougent pour consulter : la douleur, signe d'alarme est souvent longtemps absente. Un changement de couleur des gencives, un saignement au brossage, un allongement de la partie visible de la dent (rétraction gingivale) signent une pathologie parodontale avérée.
En cas d'atteinte, des mesures thérapeutiques s'imposent. Elles reposent sur un principe simple : la décontamination des tissus infectés. Ces traitements d'assainissement des surfaces dentaires et gingivales sont le plus souvent suffisants pour arrêter le processus de déchaussement. Un traitement sera appliqué, allant jusqu'au surfaçage des racines dentaires, afin d'éliminer le tartre profond et d'éviter l'adhérence du film microbien. Un traitement antibiotique d'accompagnement s'impose le plus souvent. Si nécessaire, le praticien aura recours à la chirurgie parodontale pour accéder aux racines dentaires. Dans certains cas, il faut procéder à des greffes osseuses, la pose de matériau de comblement ou de membrane pour améliorer la régénération de l'os perdu. De même, si les gencives sont rétractées, des greffes de gencives vont supprimer les sensibilités dentaires et le préjudice esthétique.

Les Maladies Parodontales et Maladies Systémiques

Un certain nombre de pathologies est relié directement ou partiellement à la présence de certaines bactéries dans la bouche. On parle alors de parodontologie comme facteur de risque d'autres maladies (*parodontopathie : diagnostic et traitements, mai 2002 Agence Nationale d'Accréditation et Evaluation en Santé*) :

- Endocardite infectieuse
- Maladie coronarienne
- Accidents vasculaires
- Diabète
- Sinusite
- Pathologie pulmonaire
- Accouchement prématuré

Cardiopathies : les infections parodontales, qui sont des infections bactériennes, peuvent avoir une incidence sur les maladies cardio-vasculaires. Des études récentes menées chez des patients atteints de maladie parodontale suggèrent un risque accru de pathologie cardiaque avec en particulier un doublement du risque d'infarctus par rapport aux patients indemnes de parodontopathie. Des recherches complémentaires sont en cours pour préciser le mécanisme d'action des bactéries parodontales. Une première hypothèse est que les bactéries passent dans le sang circulant, à partir de gencives enflammées et forment de petits caillots sanguins qui contribuent à obstruer les artères. L'autre hypothèse est liée à l'inflammation provoquée par les bactéries parodontales qui contribuerait à la formation de dépôts graisseux dans les artères coronaires. La prévention ou le traitement initié dès qu'une maladie parodontale est diagnostiquée sont requis, en particulier chez les patients présentant un risque cardiaque.

Diabète : Il est démontré depuis de nombreuses années que les personnes diabétiques sont plus susceptibles de développer des maladies parodontales, particulièrement si le diabète est mal équilibré. En effet le déséquilibre de la glycémie accroît la sensibilité aux infections. Les parodontites sont plus fréquentes, plus sévères et se développent plus rapidement chez les patients diabétiques, amenant à plus de pertes dentaires. Les études menées ces dix dernières années ont démontré cette relation à double sens. La présence d'une parodontite peut induire des difficultés à équilibrer un diabète et la présence d'un diabète peut minorer l'efficacité du traitement parodontal. Il est observé que les maladies parodontales sévères peuvent augmenter la glycémie et entraîner des complications liées au diabète. Il est constaté que le traitement des parodontites peut contribuer à équilibrer le diabète et à réduire les doses d'insuline nécessaires. Les parodontites sont aujourd'hui reconnues comme une complication du diabète. Les autres pathologies buccales observées chez les personnes diabétiques (surtout si la glycémie n'est pas contrôlée) sont :

- des sensations de brûlure buccale ou linguale ;
- une sècheresse buccale ;
- une cicatrisation retardée.

Contrôler les maladies parodontales en éliminant les bactéries causales peut améliorer le contrôle du diabète.

Grossesse : Les femmes enceintes sont plus sensibles aux gingivites du fait de variations hormonales. Les symptômes s'installent habituellement au deuxième ou au troisième mois de grossesse avec des gencives qui deviennent rouges, sensibles, augmentent de volume et saignent facilement. Il existe par ailleurs de plus en plus de preuves que les femmes atteintes de maladie parodontale sévère et enceintes risquent de donner naissance à un enfant prématuré de faible poids. Certains facteurs de risque de naissance prématurée de bébés de faible poids sont connus : consommation de tabac, d'alcool ou de drogue, présence d'infections. Des recherches complémentaires sont requises pour connaître le mécanisme d'action exact des maladies parodontales. Nous savons que les parodontites sont des infections et que toute infection est un danger pour la santé du bébé. Le mécanisme en cause serait le relargage par les bactéries de produits qui accéléreraient, déclencheraient l'accouchement selon un mécanisme inflammatoire. La prévention est essentielle. Les femmes envisageant une grossesse doivent inclure dans leur bilan de santé une consultation parodontale afin d'établir un bilan et d'engager un traitement si nécessaire. Il est préférable de débuter une grossesse avec des gencives saines, d'éviter les gingivites et de traiter les maladies parodontales préjudiciables à la santé du foetus. Au cours de la grossesse, une hygiène buccale rigoureuse est requise.

Affections pulmonaires : les risques connus de fragilité pulmonaire regroupent le tabac, l'âge, les pathologies qui déprime le système de défense immunitaire. Les maladies pulmonaires peuvent dans ces cas être une bronchite, une pneumonie, un emphysème et une maladie pulmonaire chronique obstructive. Les parodontites peuvent être un autre facteur de risque de pathologie respiratoire, en présence d'un terrain fragilisé par surinfection d'une lésion pulmonaire existante. Nous savons aujourd'hui que les infections buccales, incluant les parodontites, sont associées à l'augmentation du risque d'infection pulmonaire.

Halitose : certains médecins et dentistes pensent que la mauvaise haleine (appelée aussi halitose) trouve son origine principale au niveau de l'estomac et/ou de l'intestin, et cette croyance est également bien ancrée dans la population. Dans 85% des cas, la mauvaise haleine est d'origine buccale. La mauvaise odeur de la bouche est due à la production de Composés Volatiles Sulfurés (CVS) malodorants. Ce sont les bactéries qui produisent les CVS. Elle est en relation avec les maladies parodontales. Il existe une corrélation positive directe entre la quantité de CVS et la sévérité et le degré d'atteinte de maladie parodontale. Certains patients présentent un parodonte sain et souffrent de mauvaise odeur orale chronique. Chez ce type de patients, la langue est la principale zone où se manifeste cette odeur.

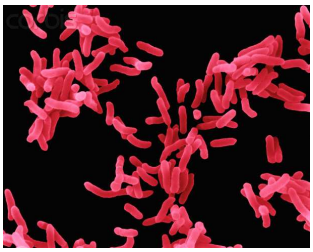
Des recherches récentes permettent d'affiner l'origine étiologique : les praticiens disposent**,** en plus des examens cliniques**,** des **examens microbiologiques** pour identifier la nature et la quantité des bactéries en cause et donc une éventuelle réponse antibiotique parfaitement ciblée.

Les Bactéries Parodontopathogènes de la flore sous-gingivale, de quoi s'agit-il, pourquoi et comment les éliminer ?

La première cause de l'origine de la parodontite se situe dans la formation de plaque bactérienne. Les bactéries impliquées dans la parodontite se trouvent également en faible concentration dans le sulcus sain. La colonisation de la bouche par des paro-bactéries peut avoir lieu à un âge précoce, par exemple suite à une transmission parentale. Un grand nombre de cas de parodontites peut être soigné dans un cabinet dentaire selon le procédé classique de purification mécanique, tel que le surfaçage radiculaire et le détartrage sous-gingival tout en étant sous contrôle pendant des années. En présence de bactéries parodontopathogènes qui peuvent pénétrer dans les tissus tels que *P.gingivalis* et *A. actinomycetemcomitans*, ces méthodes ne suffisent pas pour éliminer ces organismes du sulcus. En conséquence et en dépit des traitements vigilants, il se produit une perte d'attache progressive et une décomposition de l'os alvéolaire. Dans ce cas, une seule thérapie antimicrobienne peut évidemment, après le diagnostic bactériologique, améliorer l'efficacité du traitement. Le choix de la thérapie dépend de la composition de la microflore sous-gingivale et de l'état clinique de la parodontite. Une thérapie antibiotique ne peut être prescrite qu'en combinaison avec un nettoyage minutieux des poches. Il va de soi qu'une thérapie anti-microbienne n'est prescrite qu'après une analyse microbiologique. La réussite du traitement à long terme n'est assurée que si le patient veille à une bonne hygiène buccale et suit un programme de surveillance.

Les bactéries Parodontopathogènes mises en cause nécessitant une analyse microbiologique :

- ***Aggregatibacter actinomycetemcomitans***
- ***Porphyromonas gingivalis***
- ***Tannerella forsythensis***
- ***Treponema denticola***
- ***Prevotella intermedia***
- ***Peptostreptococcus micros***
- ***Fusobacterium nucleatum***
- ***Campylobacter rectus***
- ***Eikenella corrodens***



Aggregatibacter actinomycetemcomitans

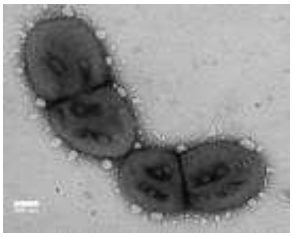
Caractéristique de la colonie: aspect de la colonie en forme d'étoile sur une plaque d'agar spéciale permettant de bien distinguer l'A.a dans la culture. Il s'agit d'une bactérie anaérobie facultative qui se développe par conséquent aussi bien en milieu aérobie qu'anaérobie sous une concentration élevée de CO_2. La bactérie est visible au microscope comme une bactérie Gram-négative (colorée en rouge) de type "coque en forme de bâtonnet". A.a est sensible à l'Amoxicilline, à la Claritromycine et à la Doxycyline, mais est pratiquement insensible au Métronidazole. Il y a une forte relation avec les parodontites juvéniles (très élevée). A.a est alors souvent la seule bactérie présente en très grands nombres, sans les autres parodontopathogènes. La bactérie A.a ne peut pas être éliminée mécaniquement (détartrage et surfaçage radiculaire). Elle est par ailleurs présente dans toute la cavité buccale et elle ne se trouve par conséquent pas seulement dans les poches parodontales.

A.a. est transmissible notamment entre parents et enfants.

Risques :

Cette bactérie est en mesure de s'alimenter avec de nombreuses substances notamment en raison des nombreux enzymes qu'elle peut produire. Elle peut ainsi à elle seule provoquer de nombreux dégâts tissulaires. Elle provoque en outre de très fortes réactions immunitaires.

Elle produit des substances qui sont toxiques pour les leucocytes et les monocytes. Cette bactérie est suspectée d'être fortement impliquée, entre autres, dans les endocardites et les pneumonies.

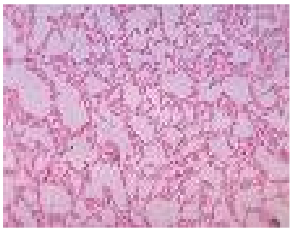


Porphyromonas gingivalis

Sur une plaque d'agar au sang, cette bactérie développe généralement une colonie circulaire lisse de couleur noire. Laine a cependant décrit une variante qui développe une surface d'une structure de type "chou-fleur". Le colorant est développé à partir du fer présent dans le milieu (l'hémoglobine). Pour rendre visible cette couleur, la plaque est mise en culture à 37°C pendant quelques semaines. La bactérie est strictement anaérobie, elle ne se développe que dans un milieu sans oxygène. La bactérie est visible au microscope comme un bâtonnet Gram-négatif (coloré en rouge). Porphyromonas est sensible au Métronidazole et à la Clindamycine. Cette bactérie se manifeste rarement hors des affections buccales. *Porphyromonas gingivalis* est transmissible entre parents et enfants et, dans une moindre mesure, entre partenaires.

Risques :

Facteurs virulents : *Porphyromonas gingivalis* fait fermenter les protéines. La bactérie décompose les immunoglobulines (les protéines immunitaires) et le collagène (tissu conjonctif).



Tannerella forsythensis

La bactérie se multiplie sur une plaque d'agar au sang pour former une colonie blanche lisse à bord flou. La bactérie est strictement anaérobie, elle se développe dans un milieu sans oxygène. La bactérie est visible au microscope comme un bâtonnet fusiforme Gram négatif (coloré en rouge). La bactérie est sensible au Métronidazole et à la Clindamycine, mais elle est insensible, par exemple, à la Doxycycline. Les bactéroïdes sont mis en relation avec la parodontite réfractaire. La bactérie se présente pratiquement chez tous les êtres humains et elle fait ainsi partie des bactéries commensales. Celles-ci ne constituent aucun risque tant que leur nombre absolu reste restreint.

Risques :

La forte propriété protéolytique (entraînant le clivage de protéine) est le principal facteur virulent de cette bactérie.

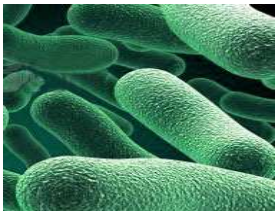
Treponema denticola

Le spirochète *Treponema denticola* est une bactérie spirillaire très mobile qui ne forme pas de colonie sur une plaque d'agar. Il est donc difficile à mettre en évidence au moyen d'une culture classique. Le spirochète se présente au microscope comme une bactérie spirillaire. Comme il est difficile à colorer selon le procédé de Gram, on préfère en général utiliser le microscope à contraste de phase, le microscope à fond noir ou le microscope électronique.

Treponema denticola ne peut être dénombrée précisément qu'au moyen de techniques PCR. La bactérie est anaérobie et se multiplie donc en absence d'oxygène, mais elle supporte bien de petites quantités d'oxygène. Le spirochète peut bien être éliminé au moyen d'un détartrage et d'un surfaçage radiculaire.

Risques :

Le spirochète est fortement protéolytique et il peut pénétrer dans des tissus intacts (cellules de l'épithélium). Il a toutefois besoin de la présence d'autres pathogènes pour bien se multiplier.

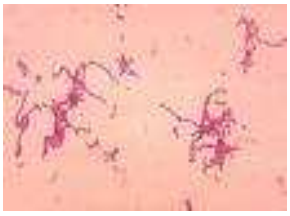


Prevotella intermedia

La bactérie forme sur une plaque d'agar au sang, une colonie de coloration noire et elle donne une coloration brune à la plaque d'agar autour de la colonie. *P.i* est une bactérie strictement anaérobie qui ne se multiplie que dans un milieu sans oxygène. Cette bactérie est visible au microscope comme un bâtonnet Gram-négatif (coloré en rouge). *Prevotella intermedia* est sensible au Métronidazole et à la Clindamycine. Quelques indications trouvées dans la littérature mettent en évidence que *Porphyromonas gingivalis* freine la croissance de *Prevotella intermedia*.

Risques :

La bactérie faisant fermenter des glucides complexes, est protéolytique (entraînant le clivage de protéine), mais elle est nettement moins protéolytique que *Porphyromonas gingivalis* par exemple.



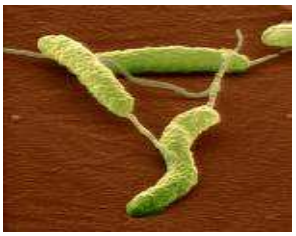
Peptostreptococcus micros

Peptostreptococcus micros est un coque Gram-positif qui se développe sur une plaque au sang sous forme de petites colonies blanches opaques. La bactérie n'est pas hémolytique. Il s'agit d'une bactérie commensale qui se manifeste presque toujours, aussi bien chez les patients souffrant de parodontite que chez les personnes saines, toutefois en petits nombres chez ces dernières.

Peptostreptococcus micros est pratiquement insensible à la Bacitracine, à l'Erythromycine et peu sensible à l'Amoxicilline. Plusieurs publications donnent des informations contradictoires à propos de sa sensibilité au Métronidazole : il est ainsi question de 100% de sensibilité jusqu'à 100% d'insensibilité. L'insensibilité domine dans la plupart des publications.
La Clindamycine est à préférer parmi les antibiotiques habituels.
Aucun facteur virulent réel de la bactérie n'est connu, mais elle fait souvent partie de consortia parodontaux destructifs.

Fusobacterium nucleatum

Fusobacterium nucleatum est une bactérie Gram négative de couleur pâle. Sa forme microscopique est un long bâtonnet fin punctiforme qui présente des similitudes microscopiques avec *Capnocytophaga*.
Elle forme 3 types de colonies différentes sur une plaque au sang : une colonie à bord crénelé, une colonie irisée et lisse, une colonie de couleur grise à gris-blanc. Il s'agit d'une bactérie buccale commensale dont la fonction n'est pas évidente. Sa pathogénicité est peu connue. Quelques publications font mention d'en avoir détecté de grands nombres en cas de GUNA (gingivite ulcéro-nécrotique aiguë), de parodontite chronique et de stress.
Elle est sensible à tout un éventail d'antibiotiques mais elle est parfaitement insensible, par exemple, à l'Erythromycine, à la Clarithromycine et à la Tétracycline. Bonne sensibilité au Métronidazole et à l'Amoxicilline.



Campylobacter rectus

Campylobacter rectus est un bacille Gram-négatif. Au microscope, la bactérie se présente en forme incurvée sur laquelle il est parfois possible d'observer des flagelles (microscopes interférentiel, à contraste de phase et électronique). Pour qu'elle se développe convenablement sur une plaque d'agar au sang, elle a besoin d'une plus faible tension d'oxygène (3-15%) et d'une tension en CO_2 plus élevée. Elle développe alors une morphologie de colonie visqueuse et floue. *Campylobacter rectus* ne se trouve que dans la zone buccale et généralement en petits nombres.
Peu de choses ont été publiées à propos de ses facteurs virulents et de ses résistances.
Nous trouvons également des résultats contradictoires à propos de cette bactérie quant à sa sensibilité au Métronidazole et à la Clindamycine. Quelques publications évoquent des sensibilités positives à la Tétracycline, à l'Ampicilline et à l'Amoxicilline/Claviline Cefoxitin.

Eikenella corrodens

Eikenella corrodens est un bacille Gram-négatif anaérobie facultatif. C'est un commensal buccal, mais il se trouve aussi hors de la cavité buccale. Ce bacille provoque des inflammations, en combinaison avec d'autres bactéries. Ce bacille se trouve dans la plaque des patients sains et des patients atteints de parodontite. Son rôle dans l'étiologie de la plaque n'est pas bien connu.

Problème en culture : ce bacille a une morphologie de colonie variable et il présente, lors de réactions d'identification, différentes réactions biochimiques et sérologiques. C'est un excellent candidat pour être identifié et dénombré au moyen de techniques PCR.

Facteurs virulents :

- lipopolysaccharides (provoquent des réactions d'inflammation) ;
- protéines de membrane extérieure – effet cytotoxique sur les cellules :
- adhésines – mécanismes d'adhérence ;
- exo-polysaccharides – substances de type lectine – toxiques.

Eikenella est résistante, entre autres, au Métronidazol, à l'Erythromycine, à la Clindamycine et à la Tétracycline. Cette bactérie est généralement sensible à l'Amoxicilline, à l'Ampicilline Cefoxitin et à la Moxifloxacin.

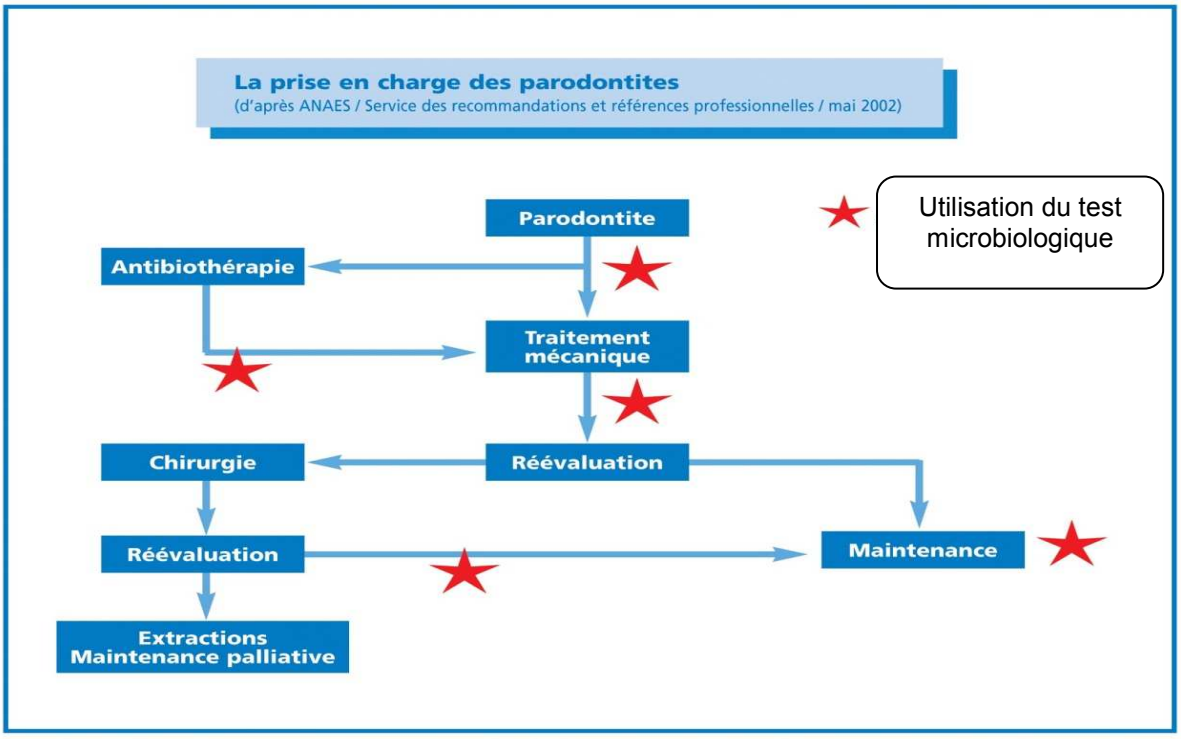
Quand faire l'analyse ?

Il est conseillé de réaliser une analyse dans les situations suivantes :

- parodontite avec profondeur des poches >4mm (malgré une très bonne hygiène buccale)
- parodontite agressive ou progressive
- parodontite réfractaire résistante à la thérapie
- parodontite aigüe, évoluant rapidement
- infections péri-implantaires
- préparation de la mise en place des implants

Les objectifs de l'analyse sont :

- le choix d'un antibiotique approprié
- une expertise externe au cabinet dentaire
- suivre le traitement et en évaluer le succès
- l'identification des poches à risque
- une documentation du stade de l'infection
- une détection précoce de la réinfection
- une évaluation de la réussite de l'implantologie
- la motivation du patient pour maintenir son traitement et son hygiène buccale sur le long terme



Les Moyens d'Analyse

Une fois la plaque supra-gingivale éliminée par le Chirurgien Dentiste, le prélèvement de la poche parodontale doit être réalisé à l'aide de pointes de papier stériles. La ou les poches à analyser doivent être complètement asséchées par l'utilisation de plusieurs pointes de papier stériles. 10 pointes de papier stériles peuvent être utilisées par le Chirurgien Dentiste qui devra utiliser un tube sec ainsi qu'un milieu de collecte et de préservation des bactéries anaérobies de type ESwab™ pour permettre le transport de l'échantillon à température ambiante vers le laboratoire.

Le recueil de l'échantillon est simple, sans risque pour le donneur, en quelques minutes, à l'aide du kit de transport fourni par le laboratoire.

Le service fourni par le laboratoire comprend :

- informations et support opérationnel
- expédition du kit de prélèvement avec mode d'emploi chez le Chirurgien-Dentiste
- expédition de l'échantillon directement au laboratoire
- traitement de l'échantillon au laboratoire
- mise en culture anaérobie et identification des bactéries
- quantification par PCR (Polymerase Chain Reaction) en temps réel
- envoi du certificat d'analyse au Chirurgien Dentiste

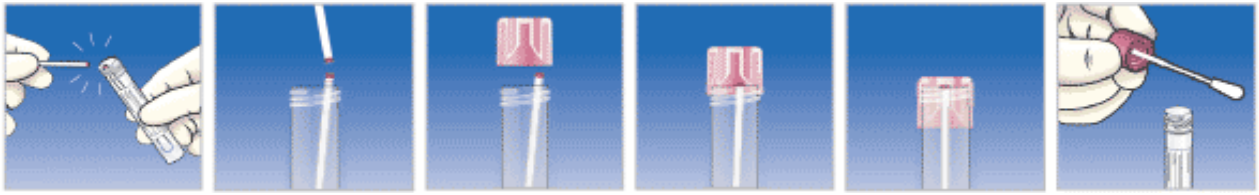
Exemple de mode de prélèvement

Quick Guide : Kit de prélèvement des bactéries anaérobies pour une identification par culture et amplification génique

Contenu : 1 blister, un formulaire de prescription, une boite d'expédition préaffranchie avec suivi, un safetybag et son absorbant. Le blister contient un total de 2 tubes (bouchon rouge et bouchon vert), 1 écouvillon et 10 pointes de papier stériles.

Mode de prélèvement

1) Enlever la plaque supra gingivale puis isoler le site de prélèvement à l'aide de mèches de coton stériles
2) Insérer simultanément deux pointes papiers stériles dans la poche parodontale à l'aide de pinces, laisser en contact 15 secondes.
3) Déposer rapidement une pointe dans le tube à bouchon rouge et déposer la seconde pointe dans le tube à bouchon vert. La pointe papier introduite dans le tube à bouchon rouge doit être au contact du milieu liquide
4) Répéter les étapes 2 et 3 avec les pointes papiers stériles disponibles de manière à épuiser totalement la poche parondontale. Le blister permet de réaliser au maximum 5 prélèvements de la même poche parodontale, répartis dans 2 tubes (bouchon rouge et vert)
5) Après épuisement de la poche parodontale, introduire le swab (écouvillon) dans le tube à bouchon rouge et casser le manche du swab comme indiqué ci-dessous



6) Fermer hermétiquement les deux tubes avec leur bouchon respectif (rouge et vert)
7) Introduire les 2 tubes dans le safety bag avec la feuille absorbante
8) Compléter le formulaire de prescription de manière détaillée et lisible
9) Le prélèvement terminé, retourner les échantillons biologiques au laboratoire d'analyse en utilisant la boite d'expédition préaffranchie au tarif postal

Les complexes microbiologiques et les traitements à préconiser

Le traitement préconisé par le chirurgien dentiste doit être basé sur des paramètres et des critères fiables et mesurables dans le temps.

Les espèces parodontopathogènes sont présentées schématiquement au sein de complexes microbiologiques (Socransky et all, 1998).

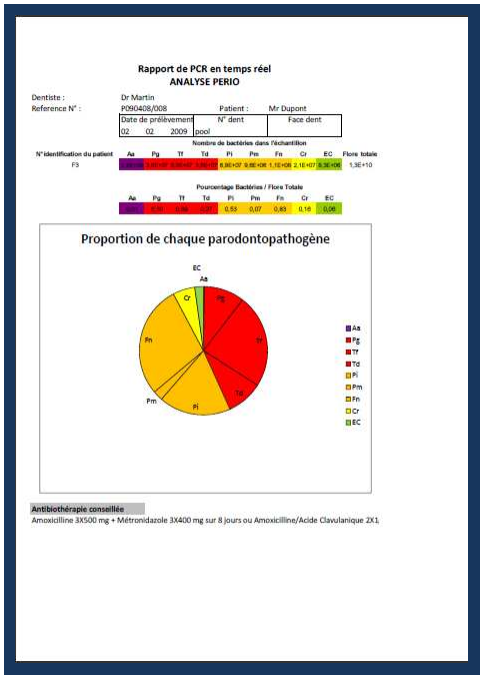
Complexe De Socransky	Parodontopathogène	Abréviation	Seuil de pathogénicité nécessitant l'usage d'une antibiothérapie adaptée en plus d'une intervention mécanique
Complexe *Aa*	*Aggregatibacter actinomycetemcomitans*	**Aa**	$>10^{3}$ CFU
Complexe Rouge	*Porphymonas gingivalis* *Tannerella forsythensis* *Treponema denticola*	Pg Tf Td	$>10^{5}$ CFU $>10^{5}$ CFU $>10^{5}$ CFU
Complexe Orange	*Prevotella intermedia* *Peptostreptococcus micros* *Fusobacterium nucleatum*	Pi Pm Fn	$>10^{5}$ CFU $>10^{6}$ CFU $>10^{7}$ CFU
Complexe Orange Associé	*Campylobacter rectus*	Cr	$>10^{6}$ CFU
Complexe Vert	*Eikenella corrodens*	Ec	$>10^{7}$ CFU

Le Diagnostic Microbiologique et Biologique

Voici quelques informations qui pourront vous aider à réaliser un diagnostic de la maladie parodontale de votre patient mais qui ne peuvent, en aucun cas, se substituer à l'examen clinique et radiologique. De même, les traitements antibiotiques et leurs posologies ne peuvent être prescrits à votre patient qu'après un questionnaire médical approfondi.

	Parodontite chronique	Parodontite à progression rapide	Parodontite juvénile généralisée	Parodontite pré-pubertaire	Péricoronarite	G.U.N	Gingivite chronique
A. actinomycetemcomitans							
T. forsythensis							
C. rectus							
T. denticola							
E. corrodens							
P. intermedia							
P. micros							
P. gingivalis							
F. nucleatum							

Exemple de rapport d'analyse de quantification par PCR



Rapport de PCR en temps réel
ANALYSE PERIO

Dentiste : Dr Martin
Reference N° : P090408/008
Patient : Mr Dupont
Date de prélèvement : 02 02 2009
N° dent : pool
Face dent

Nombre de bactéries dans l'échantillon

N° identification du patient	Aa	Pg	Tf	Td	Pi	Pm	Fn	Cr	EC	Flore totale
F3										1,3E+10

Pourcentage Bactéries / Flore Totale

Aa	Pg	Tf	Td	Pi	Pm	Fn	Cr	EC
	0,00	0,04	0,07	0,53	0,07	0,03	0,16	0,06

Proportion de chaque parodontopathogène

Antibiothérapie conseillée
Amoxicilline 3X500 mg + Métronidazole 3X400 mg sur 8 jours ou Amoxicilline/Acide Clavulanique 2X1

Le traitement par antibiothérapie

L'analyse microbiologique donne **une valeur de quantification (équivalent CFU par échantillon) de chaque parodontopathogène** ainsi que **le pourcentage de chaque type bactérien par rapport à la flore totale**, et indique également la **prédominance d'une souche par rapport à une autre**.

Les traitements antibiotiques recommandés par l'AMM chez l'adulte – formes orales :
Remarque : Les commentaires insérés dans le tableau ont été exprimés par un groupe de travail à la suite d'un accord professionnel. Afssaps : argumentaire juillet 2001

β-lactamines	**Amoxicilline**	1,5 à 2 g/jour en 2 ou 3 prises
	Amoxicilline + Acide clavulanique *A prescrire en 2ème intention*	
5-Nitroimidazolés	**Métronidazole**	1 à 1,5 g/jour
Commentaire : une posologie d'amoxicilline pour la forme orale chez l'adulte de 2 g/jour est maintenant recommandée		
5-Nitroimidazolés + Macrolides	**Métronidazole + Spiramycine**	3 à 4,5 M UI de spiramycine et 500 à 750 mg de métronidazole/jour en 2 ou 3 prises (cas sévères : 6 M UI de spiramycine et 1000 mg de métronidazole/jour)
Commentaire : une posologie de 4,5 M UI de spiramycine et de 750 mg de métronidazole est maintenant recommandée		
Macrolides *A prescrire en 1ère intention en cas d' allergie aux β-lactamines*	**Spiramycine**	6 à 9 M UI/jour, en 2 ou 3 prises
	Josamycine	1 à 2 g/jour, en 2 prises, selon le poids du sujet et la sévérité de l'infection
Lincosamides *A prescrire en 1ère intention en cas d' allergie aux β-lactamines*	**Clindamycine**	600 à 2400 mg/24h. En moyenne, 600 à 1200 mg/24h, en 3 ou 4 prises
Streptogramines	**Pristinamycine** *A prescrire en 1ère intention en cas d' allergie aux β-lactamines*	2 à 3 g/jour en 2 ou 3 prises au moment des repas (cas sévères : jusqu'à 4 g/jour)
Cyclines	**Tétracycline**	Uniquement en cas de parodontite agressive localisée avec *A.a*

Antibiotique proposé	Complexes bactériens sensibles			
Metronidazole	*P.i + T.f*	*P.i + T.f + P.g*		
Amoxicilline	*P.g + T.f*	*P.g + E.c + T.f*		
Amoxicilline + Acide clavulanique	*A.a + P.g + E.c + T.f*	*A.a + E.c + T.f*	*A.a + P.g + E.c*	
Amoxicilline + Acide clavulanique + Metronidazole	*A.a + P.i + P.g + E.c + T.f*	*A.a + P.i + P.g + E.c*	*A.a + P.g + P.i + T.f*	*A.a + P.i + E.c + T.f*
Amoxicilline + Metronidazole	*P.i + P.g + E.c + T.f*	*P.i + E.c + T.f*	*P.i + P.g + E.c*	